

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

372

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Serge-Pierre CHENET

Né le 7 août 1911, à Guéméné-Penfao (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

VARIATIONS DE LA GLYCÉMIE

PRÉCISIONS SUR LE RÔLE DES ESPACES

LACUNAIRES

Président : M. SOULA, Professeur agrégé

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Serge-Pierre CHENET

Né le 7 août 1911, à Guéméné-Penfao (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
VARIATIONS DE LA GLYCÉMIE

PRÉCISIONS SUR LE RÔLE DES ESPACES
LAGUNAIRES

Président : M. SOULA, Professeur agrégé

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE.....Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne.Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.).. Physique.
 DESOILLE.... Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD....Parasitologie.
 GARCIN.....Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON.... Hygiène.
 LACOMME.... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD.....Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		BROCQ.....	
CATHALA.....		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.) ...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOULA

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE RENNES ET DE PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153711_0077

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES VARIATIONS DE LA GLYCÉMIE

PRÉCISIONS SUR LE RÔLE DES ESPACES LACUNAIRES

Les vicissitudes de la guerre m'ont obligé à laisser inachevé un travail qui m'était cher, et que je préparais depuis longtemps. Grâce à l'obligeance de M. le Professeur SOULA, de la Faculté de Médecine de Toulouse — j'ai pu traiter un autre sujet — et je regrette que les circonstances ne m'aient pas permis de l'approfondir et de le développer comme il le mériterait.

On trouvera en première partie, une étude abrégée des divers éléments jouant un rôle dans la régulation de la glycémie.

La seconde partie, en insistant davantage sur le rôle du stockage lacunaire, permettra de préciser le rôle de certains de ces éléments et en particulier celui de l'insuline.

Avec Claude BERNARD, en 1850, nous voyons apparaître une première conception de l'équilibre glycémique :

Le taux du sucre sanguin est la résultante de l'action de 2 forces :

la production du glucose par le foie,
la consommation du glucose par les tissus musculaires.

Ce couple de forces antagonistes, conditionne l'équilibre glycémique. Une concordance parfaite règne entre le phénomène de la production et celui de la perte. Et l'équilibre perturbé tend à se rétablir par lui-même.

MANN, dans ses recherches, complète les travaux de Cl. BERNARD — sur le rôle du foie — et note l'existence dans l'organisme de réservoirs capables de stocker les hydrates de carbone.

Il prive complètement un animal de son foie. Une chute immédiate de la glycémie s'en suit — des injections répétées et progressivement croissantes de glucose sont nécessaires pour relever la glycémie à son taux normal. Cette thérapeutique substitutive cepen-

dant ne suffit pas — qu'on augmente le nombre des injections, qu'on accroisse la quantité de glucose injectée : l'animal meurt.

Le rôle du foie dans la production de la glycémie apparaît donc évident.

MANN note aussi le fait suivant : une hyperglycémie marquée ne fait pas suite à l'ingestion d'hydrates de carbone. Il existe dans l'organisme, conclut-il, des éléments capables de stocker ces hydrates de carbone et de les redistribuer ensuite. Observation fort juste, mais déduction moins juste. Pour MANN, ces réservoirs sont les muscles et le foie. Nous verrons, en étudiant plus tard les épreuves d'hyperglycémie digestive provoquée, à quels éléments il convient d'attribuer à la lumière d'expériences plus récentes, ce stockage primitif et cette redistribution du glucose.

En résumé, pour MANN, la régulation glycémique dans son ensemble relève du foie.

Faisons observer, avant d'étudier plus en détail, le stockage primitif du glucose, qu'il y a ici une déviation. Déviation qui consiste à voir, dans la régulation glycémique, un élément exclusivement nutritif. De nombreux faits militent contre cette conception.

ROUZAUD et SOULA constatent que le pincement des veines sus-hépatiques suffisait à provoquer une hyperglycémie, et cela même si le canal thoracique est lié.

BAISSET montre dans sa thèse que le simple travail des glandes digestives, en dehors de tout apport nutritif, fait changer très nettement la glycémie — par le simple jeu des modifications physico-chimiques — que ce travail apporte en milieu sanguin.

Pour STAUB, l'hyperglycémie passagère consécutive à l'ingestion d'une certaine quantité de glucose, n'est en rien proportionnelle à la quantité de sucre ingéré.

Le clocher hyperglycémique est en général suivi d'une hypoglycémie relative.

Si l'on a de l'équilibre glycémique une conception orientée uniquement dans un sens nutritif, on éprouve les plus grandes difficultés à interpréter de tels faits.

Mais Cl. BERNARD avait une excuse, que ne sauraient invoquer les physiologistes modernes ou plus exactement à l'époque où il écrivait il était difficile de donner aux faits une autre interprétation que la sienne. D'une part, une conception strictement mécaniste des faits scientifiques a dominé les physiologues du ^{xix}^e siècle, d'autre part, ils ignoraient l'action des *glandes à sécrétion interne*, que des recherches plus modernes ont mis en évidence ; il s'agit d'un système complexe où interviennent plus particulièrement le pancréas, la surrénale et le lobe antérieur de l'hypophyse.

L'insuline. — Si tous les auteurs sont d'accord pour

reconnaître son rôle hypoglycémiant, ils ne le sont pas dans leur manière d'interpréter ce rôle.

MANN a montré que l'injection d'une quantité suffisante d'insuline, produisait les mêmes effets que l'ablation du foie. Mais ceci ne prouve pas que l'insuline agit par inhibition du foie. MANN injecte de l'insuline à des animaux privés de foie, et constate que l'action de l'insuline n'est pas modifiée. Donc l'insuline n'agit pas en augmentant, ou en favorisant l'augmentation du glycogène hépatique.

HINSWORTH, voit dans l'insuline une substance inactive, un facteur inconnu la met en action. L'ingestion d'hydrates de carbone active la production de ce « facteur inconnu ». C'est ici un facteur « qualificatif » qui intervient, contrairement à la conception mécanique et quantitative de CL. BERNARD. L'efficacité de l'insuline dépend de la qualité de l'élément ingéré.

Les travaux de M. SOULA ont précisé le rôle de l'insuline dans la régulation glycémique. Cette régulation se fait d'une manière indépendante des mécanismes régulateurs établis par CL. BERNARD. Nous compléterons donc l'étude de l'insuline quand nous étudierons le rôle des espaces lacunaires.

L'adrénaline.

Le second élément hormonal semble jouer un rôle opposé à celui de l'insuline.

BLUM, en 1911, injecte de l'adrénaline à un animal normal et provoque l'hyperglycémie.

HERTER et WAKEMANS injectent de l'adrénaline en plein tissu pancréatique, ils constatent l'hyperglycémie et concluent à l'action directe de l'adrénaline, sur la sécrétion pancréatique.

Cette assertion se trouve controuvée par des travaux ultérieurs : de l'adrénaline est injectée à un chien privé de son pancréas, on constate les mêmes effets que sur le chien normal.

BOGOMOLETZ, en 1938, constate en pratiquant la surrénalectomie chez l'animal :

des troubles de la glycogénie hépatique ;

des troubles de la glycolyse et de l'amylolyse sanguine ;

et surtout une *hypoglycémie progressive* qui atteint 0,27 %, de même que dans l'abstention totale du foie, les injections intraveineuses de glucose restent inopérantes.

Citons aussi les travaux de NINA MEDVEDEVA sur l'hormone spécifique de la cortico surrénale la corticaline.

Cet auteur remarque :

que la corticaline a un effet hypoglycémiant très marqué ;

que la corticuline ne peut cependant être identifiée à l'insuline :

elle ne peut être extraite que de la cortico-surrénale ;

son hypoglycémie ne s'accompagne pas de convulsions comme l'hypoglycémie insulinique.

Les hormones hypophysaires.

Parmi les nombreuses fonctions de l'hypophyse certaines paraissent agir dans un sens ou dans l'autre sur le métabolisme des hydrates de carbone :

cellules basophiles du lobe antérieur (stimulines endocrinotropes, pancréatico-stimulines et corticotropes). D'ailleurs tenant compte de l'interaction générale du système endocrinien, on serait en droit de citer l'ensemble des éléments endocrino-stimulants de l'hypophyse ;

cellules chromoformes qui règlent le métabolisme des hydrates de carbone.

Parmi les travaux traitant de ces fonctions souvent contradictoires de l'hypophyse, citons :

FALTA et HOGLER (1930), HOUSSAGE et POTIEK (1931) mettent en évidence l'action hyperglycémiant du lobe antérieur de l'hypophyse.

Une « hormone glycogénétique » est étudiée, en 1934, par ANSELMINO et HOFFMANN. Cette hormone di-

minue la réserve glycogénique du foie, sans provoquer d'hyperglycémie.

La pancréatico-stimuline des cellules basophiles du lobe antérieur a une influence qui semble négligeable, d'après les travaux d'ANSELMINO et HOFFMANN, en 1930. Dans l'ensemble, il semble que ce soit dans le sens d'un rôle hyperglycémiant qu'il faille interpréter le rôle de l'hypophyse, ainsi que le prouvent, en plus des travaux précédemment cités, les expériences de MENKS (1936) sur le chat décérébré, celles de SCOTT et de HIRSWORTH sur le lapin, celles de YOUNG (1936) sur le chien.

Rôle du système nerveux.

En étudiant le rôle du système lacunaire dans le stockage du glucose. M. SOULA a mis en évidence le rôle du système nerveux. Comme nous étudierons tout à l'heure le stockage lacunaire, bornons-nous à faire remarquer ceci :

Chez l'animal normal, le stockage lacunaire dans un territoire isolé est diminué par section des nerfs de la patte.

Chez l'animal pancréatectomisé, le stockage lacunaire est supprimé dans les mêmes conditions.

Le système nerveux joue un rôle important dans le maintien de l'équilibre glycémique, plus particulièrement dans la lutte contre l'hyperglycémie.

Les espaces lacunaires.

Dans les expériences de MANN, nous avons vu qu'il existe dans l'organisme des réservoirs, disponibles, pour recevoir, stocker et redistribuer les hydrates de carbone absorbés par l'intestin. Pour MANN ces réservoirs sont les muscles et le foie. Des travaux ultérieurs ont montré, qu'il y avait d'autres réservoirs capables de stocker le glucose et de le rendre tel quel à la circulation — ces réservoirs — sont les *espaces lacunaires hypodermiques*.

Les lignes qui vont suivre vont tendre à démontrer qu'à côté du stockage hépatique fort bien vu par Cl. BERNARD, il existe un stockage lacunaire.

Ce stockage lacunaire consiste en la mise en dépôt sans transformation du glucose dans les tissus cellulaires sous cutanés.

Dans son ouvrage *De la distribution et de la récupération du glucose injecté à l'animal*, FOLIN attire le premier notre attention sur ce nouveau mode de stockage.

BASTIEN, dans sa thèse *Equilibre glycémique et stockage par inondation*, étudie l'action chez le chien d'une injection intraveineuse de glucose isotonique.

Quant au rôle de l'insuline dans ce stockage, il a fait l'objet des thèses de DARNAUD et de LANSAC.

Nous donnerons l'essentiel de ces travaux en citant le résultat des recherches entreprises au laboratoire de Physiologie de Toulouse sous la direction du professeur SOULA.

I

Expériences d'inondation.

On injecte à un chien normal, du glucose à très fortes doses : 75 cgr. à 1 gr. par kilo d'animal.

On constate :

tout d'abord une forte élévation de la glycémie allant jusqu'à 6 %,

puis une chute de cette glycémie qui redevient sensiblement normale au bout d'une heure, tout à fait normale au bout d'une heure et demie.

Quel est le mécanisme de cette baisse de la glycémie ?

1° Elimination de l'insuline du foie et du rein.

a) Sécrétion immédiate d'insuline ? Non. L'animal dépencreaté ramène sa glycémie au taux normal, presque dans le même temps que l'animal normal.

b) Fixation par le foie ? Non. Si l'on pratique l'isolament circulatoire du foie ; l'excès de glucose est

jugulé, dans un temps sensiblement semblable, à celui dont dispose l'animal normal.

c) Elimination rénale ? Son rôle est pratiquement nul.

2° MISE EN ÉVIDENCE DE LA RÉTENTION LACUNAIRE.

Parallèle de la glycémie veineuse et de la glycémie artérielle.

a) Chez l'animal normal : On prend les glycémies artérielles et veineuses après l'inondation glucosée :

1° Pendant 1 h. 30, les 2 glycémies baissent ;

2° Pendant le même temps, la glycémie artérielle est plus forte que la glycémie veineuse ;

3° Une heure et demie après l'inondation glucosée, les 2 glycémies sont au même point ;

4° Après une heure et demie, la glycémie veineuse devient plus forte que l'artérielle.

Nous interprétons ces résultats de la manière suivante :

1° La différence entre les glycémies artérielles et veineuses dans les 3 premières demi-heures qui suivent l'inondation glucosée est due au stockage lacunaire ;

2° Si, une heure après l'inondation glucosée, la glycémie veineuse devient plus forte que l'artérielle, cela est dû par la restitution du glucose lacunaire à

la circulation. C'est ce que l'on appelle le phénomène de l'« inversion ».

b) Chez l'animal privé de son foie. On a :

- 1^o Un abaissement continu des 2 glycémies ;
- 2^o La glycémie veineuse est toujours supérieure à l'artérielle.

Cette expérience met en évidence le rôle des espaces lacunaires dans la lutte contre l'hypo-glycémie.

3^o RÔLE DE L'INSULINÉMIE.

Nous avons vu précédemment que la régulation du glucose sanguin par les espaces lacunaires se faisait en dehors de l'action de l'insuline. Mais l'insuline n'en joue pas moins un rôle que nous allons pouvoir apprécier par une double série d'expériences.

a) Après avoir réalisé une inondation glucosée chez un animal normal, on prive cet animal de son pancréas et l'on recommence une inondation glucosée.

Chez l'animal normal, la glycémie revient à son point de départ après un temps normal (1 h. 30).

Chez l'animal pancréatectomisé — il en est de même — la courbe est identique, et la glycémie revient à son point de départ dans le même temps. *Mais :*

Le taux de glycémie pris aussitôt après l'inondation est supérieur au taux de glycémie pris chez l'animal normal dans les mêmes conditions.

La glycémie de départ est supérieure à la glycémie de départ chez l'animal normal et il en est de même quand la glycémie retourne à son taux de départ.

b) Chez l'animal pancréatectomisé — on vérifie le même phénomène dans un sens inverse — si l'on augmente son insuliniémie, la glycémie se trouve abaissée par l'injection d'insuline à son point de départ — après 1 h. 30 — l'animal rétablit son équilibre glycémique à son taux de départ.

Nous disons donc pour résumer :

L'insuline n'agit pas sur le fonctionnement des espaces lacunaires.

Mais elle est la clef — qui ouvre ces espaces lacunaires — son rôle se borne à abaisser considérablement le niveau auquel se stabilise la glycémie.

II

Etude du stockage lacunaire par perfusion d'un territoire périphérique isolé.

Le territoire choisi est la patte postérieure du chien. Les procédés expérimentaux ont été décrits dans les ouvrages de MM. BUGNARD et SOULA, nous n'y reviendrons pas ; bornons-nous à indiquer que la patte est sectionnée à la racine et disséquée, et que seuls sont conservés les nerfs sciatique et crural.

1° Chien normal :

Un liquide à 1 ‰ de glucose traverse la patte sans modifications.

Un liquide d'un taux supérieur à la normale abandonne dans les espaces lacunaires une partie de son glucose.

Si la glycémie est ramenée à 1 ‰, ce glucose stocké est rendu à la circulation.

Si l'on sectionne les nerfs sciatique et crural, la quantité de glucose stocké pour une même glycémie est diminuée, mais non supprimée.

2° Chien pancréatectomisé. On observe de l'hyperglycémie.

Un liquide à 1 ‰, comme précédemment s'enrichit par perfusion d'environ 50 %.

Un liquide à quantité de glucose supérieure à celui du sang de la patte, entraîne au contraire le stockage lacunaire.

Quel est l'intérêt de ces expériences ? (animal entier et territoire périphérique isolé).

Tout d'abord de permettre l'étude du stockage lacunaire dans des conditions qui se rapprochent de celles qu'on peut observer à l'état normal (glycémies variant de 1 à 2 gr.).

Ils mettent en évidence de façon plus nette le rôle régulateur des espaces lacunaires.

Le rôle de l'insuline sur les espaces lacunaires se trouve précisé et confirmé.

Sa présence empêche la surcharge des espaces lacunaires en glucose.

Sa carence permet l'accumulation du glucose dans les espaces lacunaires.

L'influence du système nerveux est mise en évidence.

III

Etude du stockage lacunaire du glucose par l'examen de la traversée hépatique.

L'intervention du stockage lacunaire du glucose dans la régulation ne peut être mise en évidence que par son rapport au stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie.

L'analyse des expériences qui suivent va nous permettre de préciser le rôle du stockage lacunaire. Soumettons un foie à des interventions diverses et chaque fois mesurons :

- la glycémie portale,
- la glycémie sus-hépatique,
- la glycémie fémorale.

La comparaison de ces glycémies permet de préciser le rôle respectif du foie et des espaces lacunaires dans l'équilibre glycémique, et en nous appuyant sur les travaux précédemment cités, il nous sera possible de conclure.

Laissons de côté la description de la technique expérimentale et bornons-nous à analyser les résultats.

1^o HYPERGLYCÉMIE DIGESTIVE PROVOQUÉE.

Basée sur l'élévation générale de la glycémie qu'entraîne un apport digestif de glucose.

Pendant les 2 premières heures qui suivent l'observation de glucose.

La glycémie sus-hépatique est supérieure à la glycémie portale.

La glycémie portale est supérieure à la glycémie fémorale.

Dans les heures qui suivent — la 2^e heure après l'ingestion de glucose — la situation est renversée.

La glycémie fémorale est supérieure à la glycémie portale.

Cette dernière est supérieure à la glycémie sus-hépatique.

On peut en déduire :

Le foie est par nature impuissant dans la lutte contre l'hyperglycémie, il agit lentement et ne peut intervenir dans la correction immédiate de l'équilibre glycémique.

Le rôle du système lacunaire est mis en évidence par l'élévation de la glycémie fémorale. Au bout de

2 heures, après le retour à l'équilibre glycémique normal, les espaces lacunaires restituent le sucre qu'ils ont emmagasiné.

2^o INONDATION GLUCOSÉE.

Les expériences d'inondation glucosée ont été étudiées précédemment ; nous les répétons ici pour pouvoir faire la comparaison des 3 glycémies.

Dans un temps de 1 h. 30-2 h, la glycémie fémorale monte puis redescend sensiblement à son niveau antérieur, mais elle reste constamment inférieure aux glycémies portale et sus-hépatique.

Après ce délai, les rapports précités se trouvent renversés et la glycémie fémorale redevient la plus forte.

On arrive aux mêmes conclusions que dans l'hyperglycémie digestive provoquée.

3^o RÔLE DU FOIE DANS LE MÉCANISME D'ACTION DE L'INSULINE.

Etude des 3 glycémies dans la période qui s'étend sur les 3 heures qui suivent une injection d'insuline.

a) pendant la 1^{re} heure, les 3 glycémies s'abaissent,

b) pendant les 2 heures qui suivent :

La glycémie sus-hépatique commence à se relever.

Les glycémies portale et femorale continuent à baisser.

D'où :

L'insuline n'abaisse pas les glycémies, en favorisant la rétention hépatique du glucose.

En présence de l'hypoglycémie insulinique on voit la glycémie hépatique se relever, preuve d'une sécrétion compensatrice de glucose par le foie.

Le rôle de l'insuline : modifier le seuil de fonctionnement des espaces lacunaires, se trouve ici confirmé.

Conclusions.

De ce résumé très incomplet des divers éléments intervenant dans la régulation de la glycémie, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

D'abord une différence essentielle entre 2 sortes de stockage :

1^o Un stockage intervenant le premier — physiologique, rapide — n'entraînant aucune modification du glucose : le *stockage lacunaire*. La réalité de ce stockage est suffisamment prouvée par les travaux de M. SOULA et de ses élèves.

2^o Un stockage lent, chimique, n'intervenant que lorsque les lacunes hypodermiques ont libéré le glucose qu'elles contenaient et entraînant des modifications chimiques du glucose : c'est le *stockage hépatique* de Claude BERNARD.

L'étude du stockage lacunaire nous a permis de préciser le rôle de 2 éléments :

1^o L'insuline, dont le rôle se forme à abaisser con-

sidérablement le niveau auquel se stabilise la glycémie. Elle est en quelque sorte le régulateur du seuil lacunaire ;

2^o Les nerfs, dont le rôle semble consister à favoriser le stockage lacunaire. Ce rôle mériterait d'être précisé.

Un pas important a donc été franchi par la mise en évidence du rôle des espaces lacunaires.

Vu : le Président de la thèse,

SOULA.

Vu : le Doyen de la Faculté
de Médecine de Toulouse,

GORSE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Toulouse,

R. DELTHEIL.